

Andrzej Swatowski

Katedra i Klinika Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Leczenie zachowawcze kamicy moczowej

STRESZCZENIE

Kamica układu moczowego wykrywana jest u około 1–2% społeczeństwa. Dotyczy ona najczęściej górnych dróg moczowych, to znaczy nerek oraz moczowodów. Szczyt zachorowań przypada na okres między 3. a 5. dekadą życia. Częściej chorują mężczyźni. Ponieważ pacjent dowiaduje się o istnieniu kamicy zwykle już po wytworzeniu się złożeń, zapobieganie jej jest zwykle wtórne. Leczenie kamicy moczowej powinno obejmować działania mające na

celu usunięcie istniejących złogów metodami wewnątrz- lub zewnątrżustrojowymi, rzadziej w sposób naturalny, a także likwidowanie przyczyn powstawania złogów, wdrażanie metod zapobiegających ich powstawaniu. Tak więc celem leczenia jest nie tylko pozbycie się istniejących kamieni, ale propagowanie trybu życia umożliwiającego ochronę dróg moczowych przez oświatę zdrowotną społeczeństwa.

Forum Nefrologiczne 2009, tom 2, nr 3, 189–195

Słowa kluczowe: kamica moczowa, leczenie, metafilaktyka

WSTĘP

Kamica układu moczowego wykrywana jest u około 1–2% społeczeństwa. Dotyczy ona najczęściej górnych dróg moczowych, tj. nerek oraz moczowodów. Szczyt zachorowań przypada na okres między 3. a 5. dekadą życia. Częściej chorują mężczyźni. Ponieważ o istnieniu kamicy pacjent dowiaduje się zwykle po wytworzeniu się złogów, zapobieganie jej jest zwykle wtórne, a więc określane mianem metafilaktyki [1].

Problem leczenia kamicy moczowej dotyczy zarówno działań mających na celu usunięcie istniejących złogów metodami wewnątrz- lub zewnątrżustrojowymi, rzadziej w sposób naturalny (dotyczy to tylko bardzo niewielkich złogów), jak i likwidowania przyczyn powstawania złogów oraz wdrażania metod zapobiegających powstawaniu złogów, niezależnie od tego, czy przyczynę da się zlikwidować. Obecnie dysponujemy nowoczesnymi metodami usuwania kamieni, do których zaliczamy litotrypsję falami uderzeniowymi generowanymi pozaustrojowo (ESWL, *extracorporeal shock wave lithotripsy*), ureterorenosko-

pię (URS) czy przezskórną nefrolitotrypsję (PCNL, *percutaneous nephrolithotripsy*) [2–4]. Efekty leczenia zabiegowego są widoczne bardzo szybko, natomiast leczenie zachowawcze nie jest tak spektakularne, ale nikt nie kwestionuje przewagi braku choroby nad jej nawet najlepszą terapią. Warto zatem zwrócić uwagę na konieczność upowszechniania informacji pomocnych we właściwym postępowaniu z całą rzeszą potencjalnych lub faktycznych pacjentów.

U podstawy patogenetyzacji kamicy nerkowej u większości chorych leżą zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i przemiany kwasu szczawowego. Zaburzenia gospodarki purynowej i aminokwasowej występują znacznie rzadziej. Dlatego też około 40% kamieni składa się ze szczawianu wapnia i fosforanu wapnia, 35% ze szczawianu wapnia, 10% z fosforanu magnezowo-amonowego i węglanu apatytu, 10% z kwasu moczowego, około 2% z cystyny i ksantyny. Kamienie składają się przede wszystkim z substancji krystalicznej, jedynie kilka procent stanowi białko.

W leczeniu kamicy moczowej stosuje się metody niespecyficzne, które niezależnie od

Adres do korespondencji:
dr n. med. Andrzej Swatowski
Katedra i Klinika Nefrologii
UM w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8, 20–954 Lublin

►►U podstawy patogenezy kamicy nerkowej u większości chorych leżą zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i przemiany kwasu szczawowego◄◄

►►Tylko kamienie o średnicy mniejszej od 5–7 mm mają szansę być wydalone przez drogi moczowe◄◄

etiologii będą zapobiegały tworzeniu się złogów, oraz leczenie przyczynowe, w zależności od stwierdzonych zaburzeń metabolicznych lub chorób odpowiedzialnych za istnienie kamicy.

LECZENIE NIESPECYFICZNE

Leczenie kolki nerkowej

Jest to objaw, który do czasu szerokiego wdrożenia badania USG był często początkiem rozpoznania kamicy. Leczenie polega na podawaniu leków przeciwbólowych, niesteroidowych leków przeciwzapalnych (diklofenak, ketoprofen, metamizol) lub opioidów (petydyna, pentazocyna) i spazmolitycznych (papaweryna, drotaweryna, atropina, lignokaina) oraz antybiotyków (w celu zwalczania infekcji dróg moczowych). Tylko kamienie o średnicy mniejszej od 5–7 mm mają szansę być wydalone przez drogi moczowe [5, 6].

Profilaktyka/metafilaktyka

W okresach bezobjawowych stosujemy zwiększenie diurezy przez podawanie hipotonicznych płynów w ilości 2–3 l/dobę, aby gęstość właściwa moczu była mniejsza od 1,015 g/ml, ograniczenie podaży białka pochodzenia zwierzęcego do 0,8 g/kg mc./dobę (w tym szczególnie mleka i podrobów), soli kuchennej (do 4–5 g/dobę), cukrów prostych, nadmiernych ilości alkoholu, kawy i mocnej herbaty. Zaleca się dietę jarską, zawierającą duże ilości substancji balastowych (chleb razowy, jarzyny, owoce), pokarmy bogate w potas, ubogie w szczawiany i puryny. Wskazana jest aktywność fizyczna i unikanie siedzącego trybu życia [5, 7, 8].

LECZENIE PRZYZYNOWE

Mając na uwadze liczbę osób chorujących na kamicę moczową oraz możliwości ekonomiczne, przeprowadzenie tzw. pogłębionej diagnostyki kamicy moczowej możliwe jest tylko dla chorych o dużym ryzyku nawrotu kamicy moczowej. Należy do nich zaliczyć:

- chorych z kamicą cystynową, moczanową i struwitową,
- chorych, u których w wywiadach już przynajmniej raz występowała kolka nerkowa,
- chorych z kamicą aktywną metabolicznie (do kryteriów kamicy metabolicznie aktywnej zalicza się powstawanie przynajmniej dwóch kamieni w ciągu roku lub znamieniny wzrost kamienia w ciągu roku potwierdzony radiologicznie).

W celu ustalenia etiologii kamicy bardzo pomocna jest ocena składu kamienia moczowego. Wykonywane rutynowo zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej może dać nam bardzo pośrednią informację o istniejących złogach; uwidacznia kamienie uwapnione oraz cystynowe. Stopień cieniowania w radiogramie jest następujący: najlepiej cieniuje wewelit (szczawianowo-wapniowy jednowodny), następnie apatyt (fosforanowo-wapniowy), struwit, kamienie cystynowe, a najslabiej kwas moczowy (praktycznie niewidoczny w radiogramie).

Czasem możemy wstępną ocenę wydalonego kamienia przeprowadzić makroskopowo — szczawian wapnia to kamienie pojedyncze, średniej wielkości (1–2,5 cm). Kamienie miedniczkowe — powierzchnia gładka (wewelit) lub morwiasta, barwa ciemnobrunatna do czarnej, kolczastą powierzchnią często ranią błonę śluzową i powodują krwimocz (wedelit). Kamienie cystynowe są żółto-brunatne, woskowate. Fosforanowe — jasnożółte lub szare. Z kwasu moczowego — zwykle brunatne. Należy jednak pamiętać, że jądro kamienia może mieć inny skład niż widoczna z zewnątrz otoczka. U pacjentów w podeszłym wieku z gruczolakiem stercza często występują kamienie z kwasu moczowego bezcieniowe.

Najdokładniejsza jest jednak ocena składu chemicznego kamieni:

- 1) badanie dyfrakcji monochromatycznej wiązki promieni rentgenowskich na siatce krystalicznej sproszkowanego złogu,
- 2) badanie widma spektroskopowego sproszkowanego złogu w promieniowaniu podczerwonym,
- 3) termoanaliza,
- 4) mikroskop polaryzacyjny,
 - analiza jakościowa, nawet najmniejszych złogów,
 - oglądanie cienkich szlifów kamienia,
- 5) skaningowa mikroskopia elektronowa,
- 6) mikrospektralna analiza laserowa,
- 7) półilościowa analiza chemiczna.

W naszej praktyce możemy jednak jedynie liczyć na półilościową analizę chemiczną oraz na ocenę osadu moczu w mikroskopie polaryzacyjnym [1].

Diagnostyka laboratoryjna ma na celu określenie ewentualnych zaburzeń metabolizmu czy gospodarki elektrolitowej, których wynikiem może być skłonność do kamicy. Najczęściej opieramy się na badaniu surowicy krwi: morfologia krwi, stężenie mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego, wapnia, fosforanów nieorganicznych, magnezu, sodu, potasu

oraz badaniu moczu: analiza, posiew moczu, stężenie wapnia, fosforanów, kwasu moczowego w dobowej zbiórce moczu. Na tej podstawie można już określić istniejące zaburzenia, takie jak: hiperkalciuria, hiperoksaluria, hiperurykozuria, cystynuria czy kamica struwiowa.

POSTĘPOWANIE W ZALEŻNOŚCI OD ETIOLOGII KAMICY MOCZOWEJ

Hiperkalciuria

Jest to wydalanie wapnia (przy spożyciu Ca 1000 mg/dobę) przekraczające: 300 mg/dobę u mężczyzn oraz 250 mg/dobę u kobiet. Hiperkalciuria absorpcyjna to samoistna hiperkalciuria, która najczęściej jest następstwem dziedzicznego defektu prowadzącego do zwiększonego wchłaniania wapnia w jelicie cienkim: typ I — niezależnie od podaży w diecie, typ II — zależnie od podaży w diecie.

Hiperkalciuria nerkowa jest to defekt zwrotnego wchłaniania wapnia przez cewki, co powoduje hiperkalciurię, hipokalcemię, a przez to wzrost wydzielania parathormonu (PTH) i stymulację biosyntezy $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ i wzrost wchłaniania Ca w jelitach oraz resorpcję Ca z kości.

Inne przyczyny, z prawidłowym poziomem PTH, to na przykład nadmierna samoistna synteza aktywnych metabolitów witaminy D_3 czy defekt cewek nerkowych powodujący ucieczkę fosforanów, co jest przyczyną hipofosfatemii, a w efekcie stymulacji syntezy $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ i wzrostu wchłaniania wapnia w jelitach oraz resorpcji kości.

Hiperkalciuria towarzyszy stanom z nasiloną resorpcją kostną — pierwotnej nadczynności przytarczyc, nadczynności tarczycy, szpiczakowi mnogiemu, niektórym nowotworom, długotrwałemu unieruchomieniu, nadmiarowi glikokortykosteroidów.

Niektóre przyczyny można wyeliminować na przykład poprzez usunięcie gruczolaka przytarczyc, osiągnięcie eutyreozy, odpowiednią terapię sarkoidozy czy nowotworów. Jednak w większości przypadków leczenie przyczynowe nie jest możliwe.

Samoistną hiperkalciurię możemy leczyć za pomocą diety: zwiększonej podaży płynów, ograniczenia spożycia wapnia — typ I do 800–1000 mg/dobę, typ II do 400–600 mg/dobę.

W hiperkalciurii pochodzenia nerkowego nie ograniczamy podaży wapnia [8, 9].

Niektóre doniesienia zalecają nie zmniejszać spożycia wapnia poniżej 800 mg/dobę,

gdyż może to spowodować ujemny bilans wapniowy. Poza tym zmniejszenie zawartości wapnia w diecie spowoduje brak wiązania przez niego szczawianów, a przez to wzrost ich zawartości w moczu i nasilenie kamicy. Przyjmuje się, że wapń przyswajany z normalną dietą nie wzmaga ryzyka kamicy. Ryzyko to wzrasta, gdy pacjent otrzymuje suplementację wapnia.

W sytuacji, gdy pacjent wymaga suplementacji wapnia, powinno się go podawać w czasie posiłków, aby wiązał szczawiany i przez to niwelował zagrożenie kamica.

Gdy jednak po kilku miesiącach ograniczania wapnia w diecie nie obserwujemy poprawy, to wskazana jest farmakoterapia. Tiazydy wykazują efekt sodo- i moczopędny, zwiększają wydalanie potasu, zwiększają wchłanianie zwrotne wapnia w cewce dystalnej. Ponieważ powodują zmniejszanie wydzielania z moczem cytrynianów (inhibitor krystalizacji) oraz powodują utratę potasu, leczenie to powinno być uzupełniane przez cytrynian potasu. Jest on szczególnie polecany przy zawartości cytrynianów w moczu poniżej 320 mg/dobę; alkalizuje mocz po przemianie do dwuwęglanów. Tiazydy mogą jednak wpływać niekorzystnie na gospodarkę lipidową oraz, jak wspomniano wcześniej, powodować hipokaliemię. Dlatego też przeprowadzano próby z indapamidem, stwierdzając, że dawka 2,5 mg dziennie ma działanie porównywalne do 50 mg hydrochlorotiazydu, wykazując jednocześnie mniej działań ubocznych [2]. Leki z grupy ortofosforanów przechodzą do moczu, gdzie hamują krystalizację szczawianu i fosforanu wapnia oraz zmniejszają wydalanie wapnia z moczem. Poza tym, szczególnie u pacjentów z niskim poziomem fosforanów w surowicy, ich suplementacja może zmniejszyć produkcję kalcietriolu. Fosforan celulozy hamuje wchłanianie wapnia i magnezu z przewodu pokarmowego. Może to jednak zwiększać wchłanianie szczawianów! [8, 10].

Opis przypadku 1.

Pacjentka w wieku 48 lat, przyjęta do szpitala z powodu epizodu kolki nerkowej prawostronnej, bez gorączki, ciśnienie tętnicze 140/100 mm Hg. W wywiadzie choroba wrzodowa żołądka — obecnie zmiany zagojone (kontrola gastroscopowa ambulatoryjnie). Od około roku poboilewanie w okolicy lędźwiowej obustronnie, okresowo pieczenie przy oddawaniu moczu. Pacjentka około pół roku wcześniej wydalila zióg — fosforan wapnia.

►Samoistną hiperkalciurię możemy leczyć za pomocą diety: zwiększonej podaży płynów, ograniczenia spożycia wapnia◄

» W hiperkalcemii pochodzenia nerkowego nie ograniczamy podaży wapnia «

Badania dodatkowe

W chwili przyjęcia: Hb 12,5 mg/dl, moczownik 30 mg/dl, kreatynina 0,8 mg/dl. W analizie moczu liczne erytrocyty, ślad białka, pojedyncze leukocyty, liczne fosforany wapnia. Posiew moczu: flora mieszana 10^2 . W wykonanym USG jamy brzusznej obustronnie drobne złogi cieniujące w zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej.

Po uzyskaniu tych wyników zlecono oznaczenie Ca i P oraz kwasu moczowego w surowicy oraz dobowego wydalania z moczem tych substancji. Wyniki były następujące: Ca 11,5 mg/dl, P 2,3 mg/dl, kwas moczowy 4,1 mg/dl. Z odchyień od normy stwierdzono zwiększone wydalanie dobowe wapnia, które wynosiło 380 mg/dl. Cały czas wartości ciśnienia tętniczego były powyżej normy.

Postępowanie

Pacjentce po uprzednim nawodnieniu (wlewy kroplowe z lekami przeciwbólowymi i rozkurczowymi) podano furosemid, jednocześnie wysłano badanie poziomu PTH w surowicy. Uzyskany wynik wskazywał na nadczynność przytarczyc — iPTH wynosił 490 pg/ml. W wykonanym USG tarczycy stwierdzono guzek w obrębie prawego płata mogący odpowiadać gruczolakowi przytarczyc. W celu rozszerzenia diagnostyki pacjentka została skierowana na oddział endokrynologii (diagnostyka izotopowa MIBI, diagnostyka w celu wykluczenia zespołów MEN).

Obserwacja

U pacjentki potwierdzono pierwotną nadczynność przytarczyc wywołaną przez gruczolaka. Chora wyraziła zgodę na leczenie operacyjne usunięcia gruczolaka. Była kontrolowana przez endokrynologa, okresowo w poradni nefrologicznej. W ciągu 2-letniej obserwacji wydalila jeszcze 3 małe złogi. W obrazie USG podejrzenie obecności kilku bardzo drobnych złogów (wapnicy miąższu?), nowych nie zaobserwowano.

Hiperoksaluria

Przez niektórych autorów hiperoksaluria jest uważana za główny czynnik litogenezy. 90% wydalonego z moczem kwasu szczawiowego jest produktem pośredniej przemiany aminokwasów i węglowodanów. Może nastąpić pierwotny wzrost biosyntezy będący wynikiem na przykład zażycia prekursorów kwasu szczawiowego (witamina C, glikol etylenowy) lub przy wrodzonych defektach enzymatycz-

nych (niedobór ligazy alfa-ketoglutarylu kwasu glioksalowego, dehydrogenazy D-glicerynianu). Natomiast 6% wydalanego z moczem kwasu szczawiowego jest pochodzenia pokarmowego. Udział ten wzrasta: przy zmniejszeniu podaży wapnia, przy dostaniu się do dystalnych odcinków jelita cienkiego kwasów żółciowych, po wycięciu lub wyłączeniu odcinka jelita cienkiego. Hiperoksalurię rozpoznajemy, gdy wydalanie szczawianów przekracza 60 mg/dobę.

Metafilaktyka polega na zwiększeniu podaży płynów, ograniczeniu spożycia szczawianów w diecie, ograniczeniu przyjmowania witaminy C oraz związków magnezu. W pierwotnej hiperoksalurii polecane jest przyjmowanie pirydoksyny w dawkach 5–20 mg/kg mc. na dobę. Około 1/3 pacjentów z pierwotną hiperoksalurią odpowiada pozytywnie na to leczenie. Fosforan pirydoksalu jest podstawowym kofaktorem angiotensynogenu. Jedyne skuteczne leczenie polega na przeszczepieniu wątroby, ewentualnie wątroby i nerki w przypadku niewydolności nerek. Dializoterapia jest bardzo mało wydajna, jeżeli chodzi o usuwanie szczawianów, nie chroni więc przed systemową oksalozą. Jeśli pacjent był dializowany przez dłuższy czas przed transplantacją, to nagromadzone szczawiany mogą stanowić zagrożenie dla graftu [2, 11, 12].

Metafilaktyka wtórnej hiperoksalurii polega na zwiększeniu podaży płynów, ograniczeniu spożycia szczawianów w diecie (dieta ubogoszczawianowa, bogatowapniowa), ograniczeniu przyjmowania witaminy C, związków magnezu, pirofosforanów, cytrynianów.

Również zastosowanie leków z grupy tiazydów przynosi korzystny efekt w postaci zmniejszenia wydalania szczawianów z moczem oraz normalizacji erytrocytarnego przepływu szczawianów. Niektórzy autorzy polecają podanie doustne węglanu wapnia 1–4 g na dobę podczas posiłków lub cholestyraminy, która wiąże kwasy tłuszczowe, sole żółci oraz szczawiany.

Kamica moczanowa

Może być spowodowana nadmiernym wydalaniem kwasu moczowego będącego produktem przemiany metabolicznej puryn. Gdy dobowe wydalanie kwasu moczowego wynosi powyżej 800 mg u mężczyzn, lub 750 mg u kobiet, oznacza to jego nadprodukcję. Do czynników sprzyjających zaliczymy: nadmierne spożycie puryn, zwiększony rozpad komórek w przebiegu chorób rozrostowych, łuszczycy,

chemioterapii nowotworów, podawanie leków urykozurycznych (probenecid, duże dawki kwasu acetylosalicylowego), nadmierne zagęszczenie moczu, (odwodnienie), czy nadmierne zakwaszenie moczu, na przykład wskutek utraty zasad przez przewód pokarmowy (biegunki). Rzadziej kamica moczanowa jest wynikiem wzmożonej syntezy endogennej (dna, defekty enzymatyczne).

Metafilaktyka polega na forsowaniu diurezy, ograniczeniu spożycia puryn w diecie, alkalizacji moczu, ewentualnie podawaniu allopurinolu.

Gdy nie ma objawów naglających: bezmocz, posocznicy, znacznego zastoj w nerce, bardzo częstych napadów bólowych), można rozważyć próbę wyleczenia farmakologiczno-dietetyczną — wyłączyć z diety substancje purynowe i ograniczyć białko do 50 g na dobę, podać allopurinol 3 × dziennie po 100 mg, oraz cytryniany (utrzymanie pH moczu 6,4–6) [1]. Inne złogi purynowe mogące tworzyć się w układzie moczowym zbudowane są z ksantyny lub 2,8 dihydroksyadeniny. Złogi ksantynowe są miękkie, gładkie, żółto-brązowe, mogą powstawać w następstwie stosowania allopurinolu lub jako wynik wrodzonej ksantynurii charakteryzującej się bardzo niskimi stężeniami kwasu moczowego w surowicy i w moczu. Przyjmowane są wartości odpowiednio poniżej 1 mg/dl w surowicy i poniżej 50 mg/dobę w moczu. Natomiast stężenia ksantyny zwykle wynoszą w surowicy krwi: 0,05–0,9 mg (przy normie do 0,25 mg/dl), a wydalanie w moczu 100–600 mg/dobę (przy normie do 22 mg/dobę).

Złogi powstałe z 2,8 dihydroksyadeniny mogą być następstwem dziedzicznego w sposób autosomalny recesywny niedoboru APRT (fosforybozylotransferazy adeninowej). Związek ten jest bardzo słabo rozpuszczalny, tak więc złogi mogą się tworzyć już w płynie cewkowym, doprowadzając nawet we wczesnym dzieciństwie do uropatii zaporowej i niewydolności nerek.

Opis przypadku 2.

Pacjent w wieku 32 lat zgłosił się z powodu poboлевania w okolicy lędźwiowej od kilku miesięcy. Okresowo również objawy dyzuryczne pod postacią pieczenia w cewce moczowej pod koniec mikcji. Dotychczas nie leczył się z powodu żadnych poważniejszych schorzeń. Pacjent był kierowcą samochodu ciężarowego jeżdżącym w dalekie trasy, w żywieniu zwolennikiem diety mięsnej. Chory czę-

sto powstrzymuje się od przyjmowania płynów z powodu konieczności zatrzymywania się potem na parkingach. Ma mało ruchu.

Badania

W wykonanych badaniach: Hb 15,3 g/dl, mocznik 33 mg/dl, kreatynina 1,1 mg/dl. Wskaźnik masy ciała 30 kg/m², ciśnienie tętnicze 130/90 mm Hg. Analiza moczu: pH 5,0, białko nieobecne, pojedyncze leukocyty, erytrocyty do 7 w polu widzenia, liczne kryształki kwasu moczowego. W wykonanym USG jamy brzusznej obecne obustronnie złogi wielkości do 4 mm. Złogi te nie cieniowały na zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej. Wykonano również badania stężeń wapnia, fosforu, kwasu moczowego i ich dobowe wydalanie z moczem. Z odchyień od normy stwierdzono hiperurykemię 11 mg/dl oraz nadmierne wydalanie kwasu moczowego z moczem (1230 mg/dobę).

Postępowanie

W leczeniu zastosowano: zwiększenie ilości przyjmowanych płynów, dietę głównie jarską, z ograniczeniem sodu, redukcję masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej, kontrolę ciśnienia tętniczego. Z farmakoterapii: allopurinol 300 mg/dobę, cytrynian potasu pod kontrolą pH moczu.

Obserwacja

Po 6 miesiącach nadal w prawym układzie kielichowo-miedniczkowym zółg około 4 mm, pozostałe niewidoczne w badaniu USG. Obecnie bez dolegliwości. Leki odstawiono, pacjent utrzymuje dalej zalecenia niespecyficzne.

Kamica szczawianowa z hiperurykurią

Należy pamiętać, że nadmiar moczanów ułatwia powstawanie złogów szczawianów wapnia poprzez tworzenie jądra krystalizacji i/lub usuwanie naturalnych inhibitorów krystalizacji. Metafilaktyka polega na stosowaniu diety z ograniczeniem spożycia mięsa do 200 g/dobę. Przy braku skuteczności diety zaleca się allopurinol.

Cystynuria

Pojawia się wyłącznie u osób dotkniętych defektem transportu cewkowego aminokwasów dwuzasadowych dziedzicznym autosomalnie recesywnie.

Normalne dobowe wydalanie cystyny z moczem wynosi 70 mg; u chorych z cystynurią przekracza 400 mg. Metafilaktyka: forsowanie diurezy nawet do 4 l/dobę, alkalizacja moczu

(cytryniany). Gdy wydalanie cystyny z moczem przekracza 1 g/dobę, wskazane jest podawanie penicylaminy (tworzy z cystyną dwusiarczek penicylaminocystynowy łatwiej rozpuszczający się w moczu) lub tioproniny, która jest mniej toksyczna niż penicylamina. Aby zapobiegać wznowie, stężenie cystyny w moczu musi być mniejsze od 360 mg/l. Jednym z obiecujących leków jest również kaptopril. Stwierdzono, że po zastosowaniu w dawce 75–100 mg na dobę obniżał stężenie cystyny o 70–90%, czyli więcej, niż wynikałoby to z jego działania chelatującego [2].

Kamica struwitowa

Powstaje z powodu zakażenia dróg moczowych bakteriami ureazododatnimi. Pod wpływem ureazy uwalnianej przez bakterie mocznik ulega rozszczepieniu na dwutlenek węgla (CO₂) i amoniak (NH₃), które w połączeniu z wodą przechodzą w jon amonowy i anion wodorowęglanowy. pH moczu wzrasta przy jednocześnie dużym stężeniu jonu amonowego i węglanowego, wytrącają się złogi struwitu (fosforan magnezowo-amonowy) i apatytu. Z moczu hoduje się: *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Providentia*, *Ureaplasma urealyticum*, *Enterobacter*, *Staphylococcus* [1, 10].

Metafilaktyka polega na wyleczeniu zakażenia, usunięciu ewentualnych czynników sprzyjających zakażeniu, zakwaszaniu moczu, na przykład witaminą C. Kwas acetohydroksamowy — inhibitor ureazy bakterii, hamujący enzymatyczny rozkład mocznika — nie znalazł większego zastosowania ze względu na liczne objawy uboczne.

Ważnym uzupełnieniem zarówno terapii zabiegowej, jak i zachowawczej, jest leczenie uzdrowiskowe dające szansę zmiany trybu życia, zwiększenia ilości ruchu, a przez to pozbycie się resztek złogów będących potencjalnym zarodkiem rozwoju kamicy. Przy wszystkich rodzajach kamicy należy: przestrzegać odpowiedniej podaży płynów celem utrzymania dużej diurezy (gęstość moczu nie powinna wzrastać powyżej 1,015 g/cm³), usunąć wszelkie utrudnienia odpływu moczu, dbać o odpowiednie pH moczu — alkalizacja w kamicy wapniowej, cystynowej, moczanowej, natomiast zakwaszanie w kamicy struwitowej. Trzeba dbać o jałowość moczu — likwidować czynniki sprzyjające infekcjom, leczyć ewentualne infekcje (szczególnie ważne w kamicy

struwitowej), utrzymywać dietę ograniczającą przyjmowanie szczawianów, puryn w nadmiernych ilościach, unikać przeładowania wapniem.

Stosowanie powyższych zaleceń powinno uwzględniać dodatkowe choroby lub obciążenia chorego. Leczenie zachowawcze może w niektórych sytuacjach przynieść ujemne skutki dla pacjenta (np. obciążanie płynami u chorego z niewydolnością krążenia, redukcja podaży wapnia u dzieci, kobiet w ciąży, u chorych z kalciurią nerkową, z osteoporozą, podawanie cytrynianu potasu u chorego z niewydolnością nerek).

Niektóre leki stosowane w leczeniu kamicy mają liczne działania uboczne (penicylamina, fosforan celulozy, kwas acetohydroksamowy) [8].

PODSUMOWANIE

Kamica moczowa dotyczy zwykle ludzi młodych, a więc czynnych zawodowo, stanowi więc ważny problem nie tylko medyczny, ale i społeczny. Poza tym brakuje badań przesiewowych wykrywających zaburzenia metaboliczne sprzyjające kamicy, dlatego ważne jest propagowanie zasad zmniejszających ryzyko jej powstania. Każda kamica bezobjawowa może się w którymś momencie ujawnić. Ważną rolę w rozpoznawaniu kamicy odgrywa więc badanie USG, wykonywane często z innych wskazań.

Kamica moczowa może dać w efekcie liczne i czasem groźne powikłania. Zalicza się do nich: wodonercze, roponercze, ropień okołonerkowy i przynerkowy, wstrząs septyczny, bezmocz i ostrą pozanerkową niewydolność nerek, nefropatię zaporową, nadciśnienie tętnicze, przewlekłą niewydolność nerek. Leczenie zabiegowe jest bezwzględnie wskazane, gdy dochodzi do bloku nerki, szczególnie przy współistnieniu zaburzeń anatomicznych układu moczowego (możliwość działań naprawczych) oraz w przypadku dołączenia się infekcji. Również obecność złogów większych niż 7 mm jest wskazaniem tym razem do planowego działania zabiegowego [5, 13].

Jednak celem leczenia jest nie tylko pozbycie się istniejących kamieni, ale propagowanie trybu życia umożliwiającego ochronę dróg moczowych poprzez oświatę zdrowotną społeczeństwa oraz leczenie zdiagnozowanych zaburzeń u konkretnych pacjentów.

»Ważną rolę
w rozpoznawaniu
kamicy odgrywa
badanie USG,
wykonywane często
z innych wskazań«

1. Zieliński J., Kokot F., Borkowski A., Leńko I. Kamica moczowa. W: Zieliński J., Leńko J. (red.). *Urologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1993: 280–322.
2. Menon M., Resnick M.I. Urinary lithiasis and endourology. *Campbell's urology*. Walsh, Retik, Vaughan, Wein. Wyd. 8. Saunders 2002: 3229.
3. Starownik R., Bar K., Urban M. Kamica układu moczowego. *Nowa Medycyna — Choroby układu moczowo-płciowego* 4/2002: 2–5.
4. Starownik R., Bar K., Urban M. Kamica dróg moczowych: etiologia, diagnostyka, leczenie. *Magazyn Medyczny — Lekarz Rodzinny* 2001; 2: 44–50.
5. Kuczera M., Swatowski A. Rozpoznawanie i leczenie kamicy moczowej. W: Rutkowski B., Czekalski S. (red.). *Rozpoznawanie i leczenie chorób nerek — wytyczne, zalecenia i standardy postępowania*. Termedia, Poznań 2008: 108–116.
6. Swatowski A., Książek P. Zespół kolki nerkowej W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Czelej, Lublin 2004: 243–248.
7. Asplin J.R., Coe F.L., Favus M.J. Nephrolithiasis. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Inc. 2000: 1569–1574.
8. Gaciong Z. Kamica moczowa. W: Hruby Z., Gaciong Z. (red.). *Leczenie chorób układu moczowego*. PZWL, Warszawa 1999: 98–114.
9. Curhan G.C. Calcium Intake and the Risk of Kidneys Stones. McGraw Hill Inc. 2000.
10. Swatowski A., Książek P. Kamica moczowa. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Czelej, Lublin 2004: 475–494.
11. Hoppe B., Leumann E. Diagnostic and therapeutic strategies in hyperoxaluria: a plea for early intervention. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2004; 19 (1): 39–42.
12. Macfarlane M.T. Kamica układu moczowego. Urban & Partner, Wrocław 1997: 130–137.
13. Koźmińska E. Kamica moczowa. W: Borkowski A. (red.). *Urologia*. PZWL, Warszawa 1999: 174–198.